

NEUROSÍFILIS DE PRESENTACIÓN ATÍPICA

EDITOR: LUCAS G. DE FEO

Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Universidad de Buenos Aires, Argentina

E-mail: lgdefeo@gmail.com

Presentamos el caso de un hombre diabético de 81 años, que consultó por cefalea occipital derecha intermitente de 3 meses de evolución. Tenía disminución de la agudeza visual del ojo derecho progresando al izquierdo y en el último mes agregó marcha en *steppage*. El examen del campo visual evidenció en el ojo derecho un defecto campimétrico a predominio nasal inferior y amaurosis en el ojo izquierdo. La resonancia de cerebro y órbitas sin contraste mostró parénquima encefálico, tronco de encéfalo y fosa posterior de morfología conservada, engrosamiento mucoso de senos maxilares con ocupación casi total del derecho, globos oculares de características normales y nervios ópticos inalterados.

El eco doppler de arterias temporales no mostró alteraciones. En los estudios de laboratorio resaltaron una eritrosedimentación de 56 mm/primer hora y una PCR de 1.6 mg/dl. Un electromiograma evidenció polineuropatía axonal sensitivo-motora de cuatro miembros a predominio de miembros inferiores, con actividad espontánea en ambos tibiales anteriores y una mononeuropatía de ambos nervios medianos, sugestiva de Síndrome del Túnel Carpiano.

Inició tratamiento con prednisona 60 mg/día dos meses antes del ingreso.

El paciente es diabético tipo 2, insulino requiriente, padece enfermedad renal crónica sin causa aparente, con una creatinina habitual entre 1.8 y 2 mg/dl. Es ex tabaquista de 45 paquetes/año, tiene dislipidemia y sufrió una trombosis venos profunda (TVP), asociada a tromboembolismo de pulmón (TEP) en 2015. Posteriormente suspendió la anticoagulación sin indicación médica. Su medicación diaria al ingreso consistía en: repaglinida 2 mg, solifenacina 5 mg, simvastatina 10 mg, propranolol 40 mg, prednisona 50 mg, omeprazol 20 mg, clonazepam 2 mg, insulina NPH 20 unidades.

Al examen físico, se lo encontró normotenso con una frecuencia cardíaca de 67 latidos/min y una frecuencia respiratoria de 16/min. Respirando aire ambiente la saturometría fue del 98%. El Score de Glasgow era de 15/15, marcha en *steppage*, pupilas isocóricas y reactivas. El ojo derecho tenía visión bulto y el ojo izquierdo visión cuenta dedos. Fuerza conservada en miembros superiores e inferiores, con incapacidad de realizar flexión dorsal del pie, batiestesia conservada e hipopalestesia proximal, con apalestesia distal en miembros inferiores con reflejos osteotendinosos normales, sin signos de liberación piramidal.

Los análisis de laboratorio mostraron anemia normocítica con leucocitos normales, 147.000 plaquetas/mcl, glucemia 391 mg/dl, urea de 127 mg/dl, creatinina de 2 mg/dl, eritrosedimentación de 36 mm/primer hora, PCR 3.4 mg/dl, bilirrubina de 0.72 g/l, GOT 58 U/L, FAL 145 UI/L y LDH 153 UI/L. En el sedimento urinario se observaban 6 a 8 leucocitos por campo sin proteinuria. Los hemocultivos y urocultivo fueron negativos, la VDRL fue positiva en 1/128 dil, las pruebas treponémicas también fueron positivas y HIV fue negativo. La punción lumbar (PL) mostró presión de apertura de 3 cmH₂O, el líquido era incoloro, límpido con 15 células/microlitro (50% polimorfonucleares), proteinorraquia de 0.47 g/l, glucorraquia de 94 mg/dl con una glucemia de 231 mg/dl. La VDRL en LCR fue positiva. La tinción con tinta china para formaciones fúngicas y la PCR para tuberculosis fueron negativas. Con el proteinograma electroforético se hallaron proteínas totales de 4.4 g/l albúmina 2.3 g/l globulinas de 2 g/l, relación a/g 1.1. En el perfil reumatológico se obtuvo FAN negativo, test de Látex 1/20 y ANCA C y P negativos. Complemento C3 normal y C4 levemente disminuido. La TSH estaba pendiente para entonces.

Se internó en la sala general y evolucionó febril con 38° e hipotensión grave con requerimiento de noradrenalina, por lo que pasó a la Unidad de Terapia Intensiva. La tomografía de encéfalo, tórax, abdomen y pelvis sin contraste no evidenció lesiones y se tomaron hemocultivos y urocultivo.

El cuadro se interpretó como un shock séptico de foco no aclarado, por lo que se inició antibioticoterapia empírica con ceftriaxona y establecido el diagnóstico de neurosífilis la dosis de ceftriaxona se elevó a 2 gramos/día. Posteriormente presentó un dolor precordial opresivo con troponina elevada y el electrocardiograma mostró supradesnivel del ST, con concavidad superior de V2 a V4. El ecocardiograma Doppler mostró hipocinesia grave de segmentos apicales y periapicales, con hipocinesia moderada del septum anterior y posteromedial, hipercontractilidad del segmento basal y una FEY del 49%.

Se interpretó infarto agudo de miocardio, se planteó el diagnóstico diferencial de miocardiopatía tipo Takotsubo y al no poder descartarse enfermedad coronaria, se inició tratamiento antiisquémico. Al día siguiente se observó una caída de 10 puntos del hematocrito, sin evidencia de fuente hemorrágica, por lo que se suspendió la anticoagulación y fue transfundido con glóbulos rojos. Se realizó un ecodoppler venoso de miembros inferiores que evidenció TVP extendida desde la vena poplítea hasta la femoral. Una ecografía abdominal mostró líquido libre abdominal. Se presenta a discusión clínica.

Departamento de Imágenes

Dr. Mariano Tarnogol: En la tomografía de cerebro sin contraste endovenoso se observa aumento del espacio subaracnoideo a predominio bifrontal y más importante a nivel temporal derecho y que su edad podría justificar. Llama la atención una imagen hipodensa que tiene una densidad levemente superior a la del LCR (por lo que se puede descartar espacios de Virchow Robin) y parece estar limitado a la sustancia blanca. Para definir este tipo de lesiones se requiere la resonancia magnética para ver si es una lesión microangiopática o desmielinizante. No parece ser edema vasogénico o citotóxico y al no tener contraste, no vemos si hay algún tipo de realce cosa que sugeriría edema. En definitiva, parece un estudio clásico de un sujeto añoso. La falta de contraste endovenoso impide también evaluar si existe algún tipo de compromiso meníngeo lo que en ocasiones puede verse incluso sin contraste. En el resto del parénquima cerebral y

la fosa posterior no existe imagen llamativa. El tórax tiene como dato patológico la presencia de calcificaciones vasculares difusas típico de pacientes de este grupo etario, un derrame pleural laminar bilateral y alguna secuela parenquimatosa apical en el ápice izquierdo incluso alguna lesión pseudonodular con calcificaciones, lesiones secuelares en primera instancia. Las imágenes del abdomen no muestran lesión llamativa.

La RNM de cerebro y órbitas con contraste muestra las órbitas normales. Las secuencias de inversión/recuperación, que son muy sensibles para ver edema, son normales. Lo que se está evaluando son los nervios ópticos. En el caso de encontrarse edematosos deberían brillar, mostrarse hiperintensos con esta técnica. En el estudio de saturación grasa, los nervios ópticos tienen señal normal, tienen espesor normal. Por lo tanto, no vemos una neuritis. Tampoco alteración de los globos oculares ni áreas que realcen ni zonas de edema. La grasa intraorbitaria tiene señal normal. En el parénquima encefálico en T2 y Flair al buscar las lesiones temporales hipointensas que se veían en tomografía podemos decir que no tienen expresión en la resonancia. Se interpreta que las imágenes de la tomografía podrían corresponder a volumen parcial de alguna circunvolución cerebral o un artefacto de la tomografía. No hay realce post contraste en esa zona tampoco. Síntesis: atrofia cerebral, normal para la edad.

Departamento de Clínica Médica

Dra. Paula Monti: Conocimos a este paciente luego que la doctora Quarrachino decidió la internación para completar su estudio, dada la pérdida de agudeza visual y déficit motor, difícil de explicar con un diagnóstico unificado. Llamó la atención que 3 meses antes comenzó con disminución de la agudeza visual de un ojo y posteriormente del ojo contralateral motivando evaluación por oftalmología en otra institución en forma ambulatoria. Luego al obtenerse una eritrosedimentación elevada, asociarse cefalea y un fondo de ojo normal se sospechó diagnóstico de neuritis óptica retrobulbar e inició tratamiento con corticoides con la sospecha de arteritis de células gigantes. Lo llamativo luego fue el agregado de una marcha en *steppage*, asociada a una polineuropatía axonal de cuatro

miembros interpretada previamente como de causa diabética. Padecía un trastorno de la marcha de un año de evolución pero en los últimos meses había agregado la marcha en *steppage*. Al ver esta evolución se solicitó su internación. Entre los diferentes estudios solicitados al ingreso, una VDRL fue positiva con título elevado de 128 dils. Realizamos una PL. El LCR resultó patológico, con 15 células/m³ e hiperproteorraquia leve con una VDRL positiva. Lo primero para resaltar aquí son las características del líquido, no demasiado alterado, cosa que justamente es lo habitual de hallar en la neurosífilis y que refleja el curso indolente de la enfermedad. A tener en cuenta entonces que no siempre estos tres datos que son los característicos están alterados, la VDRL puede ser negativa, recordemos que es muy específica pero poco sensible. También recordar que un LCR normal tampoco descarta la enfermedad. Entonces siempre hay que pedir VDRL en LCR al sospechar el diagnóstico. Me resulta más fácil explicar las alteraciones visuales y las manifestaciones oculares. No me resulta sencillo explicar las alteraciones de la marcha dado que no encontré en la bibliografía que el *steppage* sea manifestación de neurosífilis. Tampoco con los datos que tenemos encontramos un diagnóstico alternativo. El proteinograma es normal, pensando en la neuropatía diabética y la potencial amiloidosis asociada. La verdad es que no hay un diagnóstico alternativo que pueda sostener.

La sífilis puede afectar cualquier estructura ocular en forma inespecífica. Lo más frecuente es la uveítis, puede haber queratitis, vasculitis retiniana y neuritis óptica. La neuritis óptica, no es lo habitual, pero está descrita la afectación del nervio óptico uni o bilateral y está descrita la neuritis óptica retrobulbar potencialmente reversible con el tratamiento. He aquí el primer aprendizaje que deja este caso: nunca hay que tratar una neuritis óptica retrobulbar con corticoides sin tener previamente una VDRL. Este tratamiento empeora francamente el pronóstico ya que el tratamiento con corticoides, sin tratamiento antibiótico previo, puede empeorar el pronóstico de una enfermedad absolutamente reversible. Sin embargo, está descrito el tratamiento adyuvante con corticoides en forma conjunta pero siempre luego del inicio de antibioticoterapia.

Nos preguntamos cuánto tiempo de evolución lleva esta enfermedad, sobre todo para establecer pronóstico. Las manifestaciones oculares ocurren más frecuentemente en la sífilis secundaria. Por el relato del paciente parecería ser entonces una forma tardía. De todos modos, el tiempo de evolución no cambiará nuestra decisión terapéutica, que es iniciar 14 días de tratamiento endovenoso con ceftriaxona 2 gramos/día. Es cierto que con penicilina cristalina en altas dosis suele ser suficiente e incluso continúa siendo tratamiento de elección, pero un intervalo interdosis muy corto de 4 hs. dificulta su implementación.

Una pregunta al Servicio de infectología sería si hay que realizar una PL para control evolutivo cercano y luego a los 3, 6, 12 y 24 meses.

Respecto a la neurosífilis creo que otra enseñanza es conocer las manifestaciones clínicas clásicas y los síndromes incompletos. Otra enseñanza es “hay que pensarla más”, al igual que el HIV. Es sabido que en el último tiempo hay un claro aumento de casos de sífilis en el país. Pasó de 10 casos cada 100 000 habitantes en el año 2013 a 55 casos cada 100 000 en 2019¹. En adolescentes y adultos jóvenes se triplica este número.

La fiebre posterior al inicio del tratamiento antibiótico, se adjudicó a presunta infección urinaria. Con la hipotensión y shock y discreta elevación de ácido láctico con urocultivo negativo, sospechamos síndrome de Jarisch-Herxheimer asociado a la liberación masiva de endotoxinas por lisis de espiroquetas. El diagnóstico es sostenible dados los cultivos negativos y la falta de justificación clínica de foco séptico. Llamativamente este cuadro está descrito en la sífilis primaria, raramente en la neurosífilis. Es un diagnóstico atractivo.

Después sucedió lo de dolor precordial con cambios en el ECG con troponina positiva y en este caso, con claros factores de riesgo cardiovascular hace pensar en síndrome coronario agudo. Sin embargo, un ecocardiograma mostró balonamiento apical con hipercontractilidad de los segmentos basales observación sugestiva de Takotsubo, diagnóstico que no podemos confirmar o descartar ante la falta de coronariografía que descarte lesiones coronarias cómo causa del infarto.

Se inició anticoagulación y luego presentó 10 puntos de descenso del hematocrito. Observamos una gran lesión equimótica en zona de colocación de una vía femoral. Sin evidencia de hematoma retroperitoneal en la ecografía pero sí el hallazgo de una trombosis venosa profunda concomitante en el miembro inferior de igual lado. Estamos evaluando ahora si continuamos y como, el tratamiento anticoagulante u optamos por la colocación de un paraguas en vena cava inferior.

Neurología

Dra. Cecilia Quarraccino: La presentación clínica del paciente con una cefalea que creo que se limitó en 5 días al inicio del tratamiento con corticoides sugirió arteritis craneal. Con o sin diagnóstico de arteritis de células gigantes, el primer comentario es que debe ser internado un paciente que queda ciego en cuadro agudo o subagudo. Además, aunque cumpla criterios de arteritis temporal hay que abrirse a los diagnósticos diferenciales.

El paciente sufrió múltiples caídas. Tenía debilidad en la flexión de caderas y en la dorsiflexión de pies. Le costaba bipedestarse y caminar. Un paciente con *steppage* ("camina chancleteando") por el déficit sensitivo del cordón posterior medular. El compromiso en este caso excede lo mencionado. De tener compromiso de la agudeza visual, estaríamos discutiendo un Guillain Barré con presentación subaguda, con déficit motor discapacitante. Con la sospecha de polirradiculopatía, el electromiograma nos brinda signos de actividad actual (la desnervación) y de asimetría, con mayor compromiso en el tibial anterior izquierdo. Esto se relaciona con el mecanismo fisiopatológico dado que los tibiales anteriores tienen fundamentalmente compromiso axonal más que desmielinizante. Hay que hacer notar que en el electromiograma de miembros superiores se observa una polineuropatía que aunque asintomática, nos hace pensar que la diabetes ha cumplido un rol en su desarrollo.

De esta manera con elementos semiológicos y electromiográficos concluyentes, lo internamos para estudiar una polirradiculoneuropatía algo atípica y en su diagnóstico diferencial una mononeuritis múltiple. En tal sentido le pedimos estudios serológicos para evaluar fenómenos in-

munológicos e infectológicos que la justifiquen y además una resonancia tratando de observar la anatomía de las raíces lumbares y descartar un canal estrecho.

La polirradiculopatía no es habitual en sífilis terciaria (si bien puede dar cualquier cuadro) y hay un solo caso reportado en sífilis secundaria. Por ello se hace difícil interpretar la suma de manifestaciones neurológicas de este enfermo por una sola enfermedad. La sífilis puede justificar el daño en los nervios ópticos. Ahora para la sintomatología motora creo que se deberían abordar todos los medios para aclararla: PL para descartar una potencial carcinomatosis meníngea, biopsia de nervio sural, determinación de PBG en orina, etc (un diagnóstico más raro pero que puede justificar una polirradiculoneuropatía cómo está sería la Porfíria Intermitente Aguda). La respuesta clínica al tratamiento instituido también irá marcando si avanza o no en diagnósticos alternativos.

Dr. Alejandro Grinberg: ¿No podría ser un cuadro pseudo tabético?

Dra Cecilia Quarraccino: Lo dudo porque tiene tacto epicrítico conservado y eso muestra indemnidad del cordón posterior. La hipopalestesia que tiene es longitud de fibra dependiente, es de nervio periférico no de lesión medular ya que tiene hipopalestesia en rodillas y apalestesia en maléolos. Aparte entra en juego el tema motor. El tabes se acompaña con ataxia sensitiva y fuerza conservada. Si lo interpretamos dentro de la sífilis meningovascular el diagnóstico no se sostiene ya que generalmente compromete pares craneales pero no las raíces de los nervios espinales. No me parece un cuadro claro que la neurosífilis justifique todos los síntomas del paciente.

Propongo una resonancia magnética lumbar para evaluar las raíces y un eventual canal lumbar estrecho (raro, no tiene compromiso esfinteriano) y en función de este resultado si no justifica la radiculopatía ampliar los estudios teniendo en cuenta la respuesta al tratamiento porque si claramente se beneficia con el tratamiento mejorando la función motora, deberíamos asumir el diagnóstico de neurosífilis. No descarto una biopsia de nervio sural para estudiar alguna enfermedad inflamatoria autoinmune del sistema nervioso periférico.

Infectología

Dra. Carina César: Voy a responder algunas preguntas. En microbiología y serología no hay estudios pendientes. La tinta china es negativa, se informó en el día. No se pidió cultivo para tuberculosis y no consideramos que sea necesario. Los estudios de encéfalo están completos. Como ya se comentó, hay muchos casos de sífilis en Argentina: 56 casos por 100 000 habitantes¹. También se conoce la persistencia de sífilis congénita 1.55 por 1000 nacidos vivos en el 2020 y bajó a 1.14 en el 2021. Las presentaciones tardías no están detalladas porque en realidad han disminuido muchísimo con el tratamiento adecuado de la sífilis². La duda que todos tenemos de esta neurosífilis que consideramos confirmada por cuadro clínico, por la citología del LCR y por VDRL positiva del mismo, es si es una sífilis precoz con diseminación a SNC o sífilis tardía. Comento esto porque el título de VDRL que se observa en este caso es muy alto, como lo son en la sífilis temprana. En la sífilis tardía van bajando sostenidamente. No lo vamos a poder definir porque existen excepciones y hay pacientes que pueden tener títulos altos aún en sífilis tardía.

Los médicos en general, no están acostumbrados a hacer interrogatorios acerca de la vida sexual de los pacientes en la consulta ambulatoria. Falta tiempo, se hace difícil abordar algunas preguntas, los pacientes no están acostumbrados a responder, se sorprenden, se ofenden. Si esto es difícil en el consultorio parece mucho más difícil con los internados y más aún con un deterioro manifiesto. La enseñanza es que hay que preguntar. En nuestro caso específico, lo conocimos en la terapia intensiva. Le preguntamos si padeció o le trataron sífilis en el pasado, si lo trataron con penicilina previamente, etc. No hubo ningún dato positivo. Podríamos decir que sería el único tratamiento claro basado en penicilina. Ni siquiera en las erisipelas estamos utilizando este esquema. Cuando se le preguntó si en los últimos dos años había tenido relaciones sexuales contestó que no. No hubo más chance de seguir preguntando. Insisto en la importancia de la anamnesis. Obviamente es mucho más sencillo en hombres que tienen sexo con hombres que son más explícitos en la respuesta pues están habituados a la pregunta.

Entonces con la sífilis meníngea confirmada el tratamiento de elección es la penicilina sódica lo que genera problemas en su administración. El hecho de administrarse cada 4 horas lo dificulta. Ceftriaxona también es un excelente fármaco para tratar sífilis y por eso se optó.

Coincido en que es probable que el cuadro neurológico pueda ser multicausal. Entonces su respuesta futura al tratamiento con ceftriaxona es dudosa, por un lado por la multicausalidad del cuadro y además porque al no conocer la duración de la sífilis tampoco tendremos certeza de la potencial reversibilidad. Asumo por el estatus general del paciente que será nula o parcial.

Presentó como complicaciones un infarto agudo de miocardio y en este punto me pregunto si habrá sido un infarto vinculable a la sífilis. Creo que la sífilis acá no cumple un papel si bien la sífilis terciaria puede dar aortitis, aneurismas, estenosis coronarias, insuficiencia aórtica y miocarditis. Este paciente tiene muchos factores de riesgo coronario y también en el momento de la estancia en UTI factores agudos para justificar el infarto. Encontré un reporte de 6 casos recientes de compromiso cardiovascular por sífilis y la mayoría de los pacientes eran más jóvenes, dos de los casos fueron infartos, dos fueron insuficiencia aórtica y solo dos tenían título de VDRL alto. Los otros dos pacientes tenían títulos bajos y tenían paralelismo con la antigüedad de la enfermedad. Los 5 casos con documentación anatomopatológica del compromiso sifilítico³.

En qué casos uno debe anticiparse a la posibilidad de tener síndrome de Jarisch-Herxheimer y tratarlo con corticoides? Este paciente tal vez hubiera sido uno de esos casos: paciente añoso con gran extensión del compromiso. Así, se puede anticipar que podría tener compromiso hemodinámico lo que puede ser deletéreo. La realidad es que el tratamiento previo a ceftriaxona incluía corticoides por lo cual no tuvimos necesidad de implementarlo.

¿Haríamos PL de control? El seguimiento de la respuesta terapéutica en sífilis se realiza con VDRL cuantitativo a 2 meses del fin del tratamiento donde uno espera que baje dos veces el título. No sé cuánto aportaría la PL a menos que se necesite por otro motivo.

Dr. Alejandro Grinberg: menciona la diferencia terapéutica entre la sífilis temprana y la tardía por favor.

Dra. Carina Cesar: Una sífilis que tiene una lesión primaria genital o extragenital o una sífilis que tiene compromiso mucocutáneo, se trata con una sola dosis de penicilina. Lo más frecuente es tener sífilis latente, de duración indeterminada, pacientes con VDRL positiva sin ningún síntoma, sin un relato de exposición ó con relato de exposición y lesión primaria no notada. En ese caso el tener una VDRL previa negativa ayuda a la decisión si se positiviza. Una sífilis latente con duración menor de un año se la trata con una dosis y la que es mayor de un año y de duración incierta, se trata con tres dosis y se evalúa la respuesta.

Psiquiatría

Dr. Daniel Fadel: Quiero agregar un componente a la lista de diagnósticos diferenciales en la sífilis tardía. Entrevisté al paciente en UTI. El cuadro principal de la neurosífilis a nivel central es un deterioro cognitivo compatible con demencia. Se la conoce incluso como demencia sifilítica. Nada de eso se presentó, a lo sumo algún episodio confusional que requirió un neuroléptico en dosis bajas para los fenómenos alucinatorios y alucinosis. Pero no hay demencia. Tiene precisión en su decir, la memoria retrógrada y anterógrada están conservadas, tiene un léxico un vocabulario, tiene conexión con el interlocutor que está a la altura. Por otro lado, eso me permitió preguntarle si había tenido lesiones en sus genitales en algún momento, dijo que no. Sí había estado en contacto sexual fuera de su matrimonio sin discriminar género, sino en pregunta amplia respecto a sexualidad, fuera del matrimonio y me respondió que sí. Le pregunté si había tomado precauciones como el uso de profilácticos, dijo que no. Le pregunté si en vida de su esposa había sucedido esto y me confirmó que sí. La siguiente pregunta fue si ella concurría a control ginecológico, dijo que sí; le pregunté si su esposa alguna vez vino con novedades de alguna lesión genital, hecho que negó. Así que el paciente sabe lo que se le preguntaba, contesta y no ha tomado precauciones cuando tuvo relaciones extramatrimoniales.

Vuelvo a resaltar ahora que no tiene las manifestaciones psiquiátricas que son características de la neurosífilis abarca dos aspectos uno central que es la demencia y uno auxiliar que sería lo psiquiátrico propiamente dicho donde podrían presentarse episodios maniformes, episodios depresivos, episodios convulsivos etc. Ninguno de estos ha padecido. Está descrito que la neurosífilis en su manifestación en sistema nervioso puede tardar en la expresión fenotípica entre 5 y 30 años por eso hice las preguntas tan abarcativas en función del tiempo.

Este señor sufrió eventos traumáticos recientes. Falleció una nieta, al año falleció su esposa y luego el fallecimiento de otro nieto. Cosas que transitó con una pequeña ayuda psiquiátrica sin haber hecho un compromiso psiquiátrico mayor vinculable a estos tres episodios.

Fue mecánico de escudería preparando motores y trabajó como jefe de servicio mecánico. Ha sido un hombre con mucha destreza cognitiva que todavía mantiene el diálogo a pesar del cuadro neurológico. Tiene un nivel adecuado de recursos, lo que llamaría reserva cognitiva muy buena.

En el Servicio de Serología se midió la VDRL y dio positiva en 128 dils. Le realizaron un test treponémico que fue también positivo. En el instituto se hace quimioluminiscencia y la misma dio un rango alto: 38. Al día siguiente recibieron el líquido cefalorraquídeo que también dio positivo 2 dils para VDRL y se realizó el método treponémico con una Relación de Positividad contra el control normal de 11.

Cardiología

Dr. Santiago Preiti: Evaluamos a este paciente con dolor precordial y mínimos cambios en el ST, sobretodo en precordiales. Un ecocardiograma transtorácico mostró una acinesia apical, hipocinesia de segmentos periapicales, hipocinesia moderada de segmentos medios e hiperacinesia de segmentos basales. Nos planteamos un evento coronario agudo secundario a enfermedad coronaria. Por las características ecocardiográficas también nos planteamos el diagnóstico diferencial con el síndrome de Takotsubo. La elevación de troponina que se detectó no fue muy significativa y la evolución de los ECGs, sin aparición de ondas Q y con alteración generali-

zada de la repolarización refuerza la posibilidad de Takotsubo por sobre un evento primario. Sin embargo, es claro que cuando supere el compromiso hemodinámico, debería realizarse una cinescoronariografía para evaluar la condición del árbol coronario. El seguimiento ecocardiográfico evolutivo de los trastornos de la motilidad, ver si se revierten o se tornan persistentes también ayudarán en caso de no poder acceder a la angiografía coronaria.

Dr. Alejandro Grinberg: ¿Algún comentario del auditorio?

Reumatología

Dra. Graciela Gómez: Solo remarcar el punto que se comentó al principio vinculando la cefalea con el trastorno visual. Uno pensaría que la inflamación meníngea es mucho más probable en una etapa temprana de la neurosífilis que en una etapa tardía de la enfermedad. La cefalea y fotofobia con compromiso de pares craneanos pueden verse en sífilis a esa altura. Pero luego en la fase tardía de la enfermedad, el compromiso vascular puede generar trombosis e infarto por endarteritis. Este señor estaba tratado con corticoides desde antes de su ingreso al instituto pero la respuesta de la cefalea no fue como la que nos acostumbramos a mostrar los eventos artísticos de origen inmunológico. Esa respuesta suele ser drástica muy rápida y esto no sucedió. Cuando la cefalea no retrocede ante el diagnóstico presuntivo de arteritis craneana con 60 mg de deltisona/día por vía oral, debe hacernos dudar del diagnóstico.

Otro punto destacado es que para las enfermedades inmunológicas con compromiso del sistema nervioso periférico y que la doctora Quarraccino mencionó, también hubiera sido interesante observar algún tipo de respuesta, más no sea parcial a los corticoides administrados. Mejoraría en el caso que fuera una fase aguda. Es claro que puede no existir respuesta en los casos más crónicos, dónde ya no juega un papel el tratamiento inmunomodulador sino el tratamiento de rehabilitación.

Recordemos que este señor por la edad (más de 50 años), eritrosedimentación mayor de 50 en primera hora, cefalea de estas características y con trastornos visuales como los descri-

tos en el caso, resulta mandatorio considerar una arteritis craneal como primer diagnóstico. Si tuviéramos acceso a un eco Doppler transcraneal abriendo el paréntesis de que el resultado es operador dependiente y el resultado es negativo cómo en este caso y queremos hacer una prueba de corticoides tener en cuenta que las respuestas suele ser inmediata en el caso de arteritis. Sí como en este caso la cefalea persiste y genera dudas se debería suspender y repensar al paciente. Creo que es una enseñanza.

Cierre

Dr. Alejandro Grinberg: Nos encontramos ante un paciente con diagnóstico de sífilis. Queda claro que el título de VDRL en el LCR se confirma la presunción de neurosífilis. Aprendimos que debemos ser amplios al considerar la forma de presentación de la neurosífilis. Aprendimos que ante la falta de respuesta a los corticoides en una arteritis craneal, debemos considerar diagnósticos diferenciales. Tener a mano la lista de diagnósticos diferenciales y allí la neurosífilis juega su papel.

Respecto del cuadro cardíaco, sí bien en el ECG y en el ecocardiograma se comportó como un síndrome de Takotsubo es muy difícil, diría imposible, sostener este diagnóstico sin una cinescoronariografía normal, más en un paciente diabético de larga data y ex tabaquista. La complicación de la trombosis venosa profunda con caída del hematocrito al inicio de la anticoagulación nos obligará a tomar decisiones importantes en aspectos médicos no vinculables a su enfermedad de base.

Comentario del Editor

Dr. Lucas G. De Feo: Las formas clásicas de neurosífilis se han visto alteradas por el masivo uso de antibióticos a partir de mediados del siglo XX⁴. Desde el advenimiento de los mismos se han descrito “forma atípicas” de presentación. Se considera como tal a toda presentación “no clásica” (sífilis meningovascular, tabes dorsal, demencia sifilítica, meningitis sifilítica)⁵. De hecho, la discordancia entre el título de VDRL en LCR y el tiempo de evolución esperado para el cuadro clínico observado, bien podrían ser justificadas por una forma de presentación atípica.

ca. Además casos publicados con convulsiones como única manifestación, demencia precoz en el curso evolutivo de la enfermedad, casos que simulan encefalitis herpética o remedan encefalitis autoinmune (con o sin déficit cognitivo), lesiones aisladas en RNM de lóbulos temporales o parietales, también han sido publicados desde antiguo. Casos que bien podrían ser catalogados como “atípicos”.

Lamentablemente el paciente falleció 6 semanas después de la internación discutida.

Había sido derivado a otra institución para la colocación de un paraguas en vena cava inferior ya que se confirmó hemorragia digestiva sin foco visualizado en estudios endoscópicos digestivos. Fue contraindicada la anticoagulación.

En el centro de derivación sufrió un episodio de broncoaspiración. Se detectó PCR positiva SARS-CoV-2 a su regreso al Instituto (había recibido solamente 2 dosis de vacuna Sputnik V). Progresó a falla respiratoria. No accedió a ARM por negativa familiar.

Bibliografía

1. Aumento de la sífilis en la Argentina. Una alerta para la salud pública. En: <https://infectologia.info/abstracts/aumento-de-la-sifilis-en-la-argentina-una-alerta-para-la-salud-publica/>
2. Respuesta al VIH y las ITS en Argentina. Año XXIV. Diciembre 2021. Boletín 38. MSal. En: <https://acrobat.adobe.com/link/review?uri=urn:aaid:scds:US:0bc7ed6b-48da-319d-b0ab-e95d7fd88d40>
3. Merritt HH, Adams RD, Solomon HC. Neurosyphilis, New York: Oxford University Press, 1946.
4. Hooshmand H, Escobar MR, Kopf SW. Neurosyphilis. A study of 241 patients JAMA 1972; 219: 726-9.
5. Bhai S, Lyons JL. Neurosyphilis Update: Atypical is the New Typical. *Curr Infect Dis Rep* 2015; 17: 481.